

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 156.

PERFORATIONS CONGÉNITALES

DES

Piliers antérieurs du Voile du Palais

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Avril 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul COLOMB

Né le 16 Mars 1878, à Crest (Drôme)



LYON

Imprimerie WALTENER & C^{ie}, Successeurs de Mougin-Rusand

3, Rue Stella, 3

—
1903

PERFORATIONS CONGÉNITALES

DES

Piliers antérieurs du Voile du Palais

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 156.

PERFORATIONS CONGÉNITALES

DES

Piliers antérieurs du Voile du Palais

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

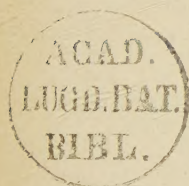
Et soutenue publiquement le 2 Avril 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul COLOMB

Né le 16 Mars 1878, à Crest (Drôme)



LYON

Imprimerie WALTENER & C^{ie}, Successeurs de Mougin-Rusand
3, Rue Stella, 3

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
	BARD.
	PONCET.
Cliniques chirurgicales	JABOULAY.
	FOCHIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	GAYET.
Clinique ophtalmologique	GAILLETON.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PIERRET.
Clinique des maladies mentales	WEILL.
Clinique des maladies des enfants	MONOYER.
Physique médicale	HUGOUNENQ.
Chimie médicale et pharmaceutique	CAZENEUVE.
Chimie organique et Toxicologie	FLORENCE.
Matière médicale et Botanique	LORTET.
Parasitologie	TESTUT.
Anatomie	RENAUT.
Anatomie générale et Histologie.	MORAT.
Physiologie.	TEISSIER.
Pathologie interne	AUGAGNEUR.
Pathologie externe.	MAYET.
Pathologie et Thérapeutique générales	TRIPPIER.
Anatomie pathologique	POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire	ARLOING.
Médecine expérimentale et comparée.	LACASSAGNE.
Médecine légale	COURMONT (J.)
Hygiène	SOULIER.
Thérapeutique.	X...
Pharmacologie	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. POLLOSSON (A.) agrégé
Maladie des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIG, —
Physiologie.	DOYON, —
Accouchements	FABRE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLEL.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, Président; M. COLLET, Assesseur;
MM. BOYER et CHATIN, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

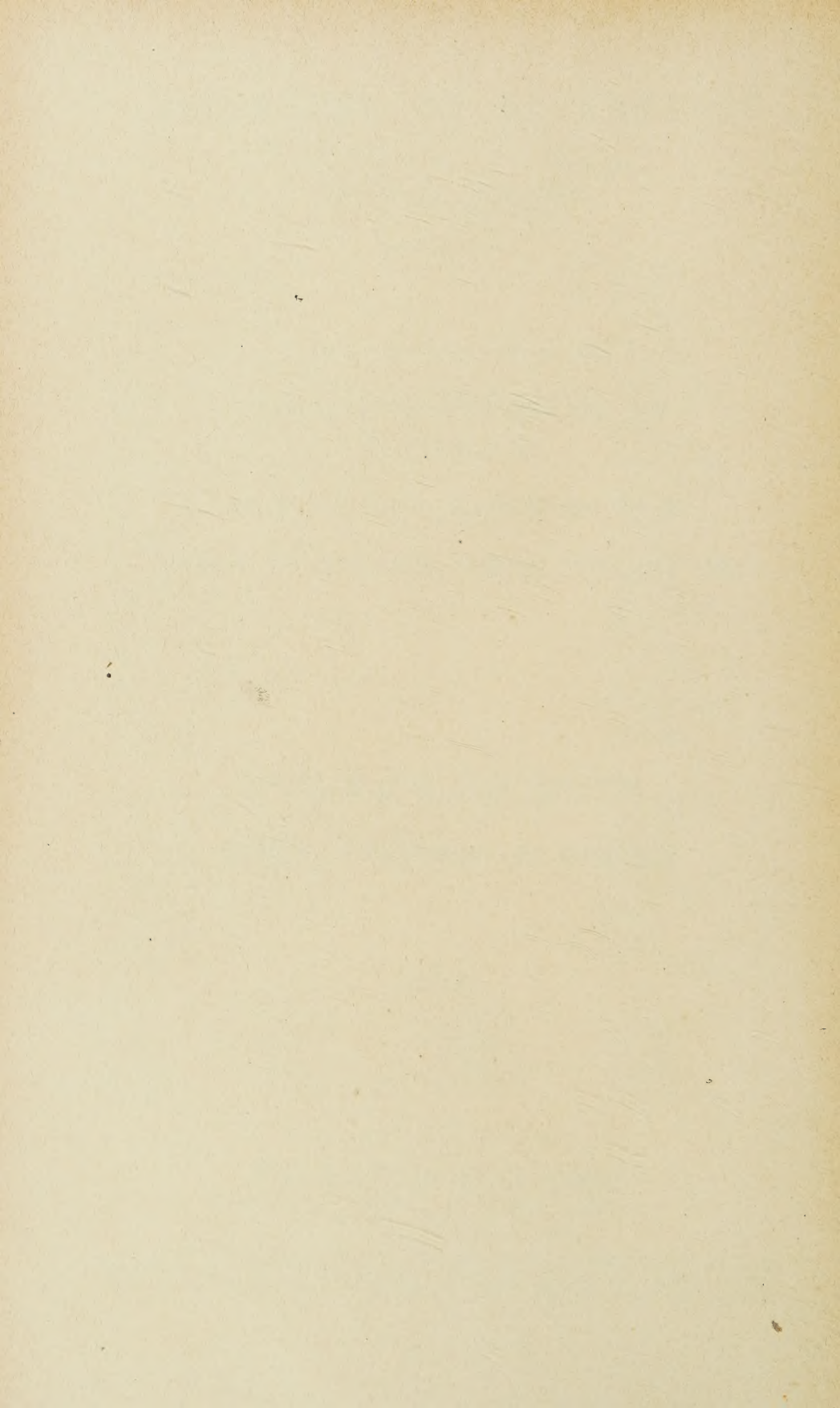
MM. LES PROFESSEURS POLLOSSON
ET GAILLETON

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VALLAS

MM. VINCENT, AUDRY, MOLLARD ET GAREL

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIER



PRÉFACE

L'anomalie qui nous occupe est comme on le verra par la suite une affection rarement observée, car les journaux spéciaux de laryngologie en signalent en moyenne à peine un cas par an. M. Garel, ayant eu la bonne fortune de rassembler cinq observations personnelles en une dizaine d'années, a pu découvrir aux perforations congénitales des caractères précis et jusque-là inédits : sur ces observations s'appuiera en grande partie la présente étude.

Aussi remercions-nous vivement le maître pour l'intérêt bienveillant et l'extrême obligeance avec lesquels il nous a aidé dans notre travail, après nous avoir admis à suivre ses précieuses leçons.

Nous témoignons notre vive gratitude à M. le Professeur VIALLETON, pour les précieux conseils qu'il a bien voulu nous fournir au sujet de la question pathogénie.

Enfin, que notre excellent ami le Dr BOURRET reçoive ici l'expression de notre reconnaissance, pour n'avoir pas hésité malgré ses absorbantes occupations à mettre ses talents de traducteur à notre service.

Lyon, 23 mars 1903.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HISTORIQUE

C'est en 1859 que pour la première fois *Wolters* signale une perforation congénitale des piliers antérieurs du voile du palais; dans le journal *Zeitschrift für rationalische Medicin*.

« Les amygdales, dit-il, étaient comme à l'état normal entièrement enfermées dans la niche ou fossette formée par le glosso-staphylin et le pharyngo-staphylin, cependant leur face interne se projetait légèrement en dedans vers la ligne médiane, dépassant le glosso-staphylin. A mon grand étonnement, sur leur face antérieure je vis un cordon venu obliquement d'en haut et d'en dedans, parti de la luette et s'étendant en bas et un peu en dehors jusqu'à la base de la langue. Au premier abord j'attribuais à un processus ulcéreux ou à une lésion d'ordre mécanique, l'absence des piliers antérieurs (les postérieurs étaient parfaitement normaux); toutefois la symétrie des lésions, une observation plus attentive me montrèrent que ma première idée était mal fondée; car non seulement on ne voyait la plus

légère trace de cicatrisation, mais encore le malade n'avait jamais ressenti de douleur en cet endroit; auparavant il ne s'était jamais douté de cette anomalie. Comme nous l'avons dit plus haut on voyait seulement le glosso-staphylin isolé étendu de la luette à la base de la langue. »

Il faut arriver ensuite jusqu'en 1878, pour entendre parler de nouveau de la lésion qui nous occupe. *Solis Cohen*, dans la seconde édition de son volume sur les *Maladies de la gorge et des Fosses nasales*, lui consacre un passage et joint au texte un dessin.

« On rencontre parfois, dit-il, une anomalie consistant dans la disjonction du revêtement muqueux des fibres du glosso-staphylin dans le pilier antérieur; l'ouverture qui en résulte peut en imposer pour le reliquat d'un processus ulcéreux. »

L'auteur cite à ce propos un cas personnel.

Puis en 1882 *Lefferts* rapporte une observation dans le *Philadelphia medical News*, janvier 1882; il cite en outre deux observations non publiées par lui qui furent communiquées à Tœplitz en 1890.

Chiari de Vienne en 1884, publie un fait analogue dans le *Journal Monatsschrift für Ohrenheil-Kunde*. Le voici :

« Chez un garçon âgé de 8 ans, les deux piliers antérieurs présentaient chacun un orifice plus grand à gauche qu'à droite. Tous deux étaient ovales, celui du côté gauche ayant environ 10 millimètres de long sur trois de large. Les bords étaient réguliers, sans trace de cicatrisation. La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx était parsemée de grosses granulations dans sa

partie supérieure; mais en dessous, surtout sur les faces latérales, elle était pâle et mince. Les muqueuses nasale et laryngée étaient également pâles; le pilier postérieur et la lutte étaient normaux.

« L'interrogatoire des parents apprit l'existence d'une maladie de la gorge six ans auparavant, au cours de laquelle il y aurait eu peut-être des ulcérations. Mais la rigoureuse symétrie des lésions et la régularité des bords de la perforation n'étaient pas en faveur d'une origine ulcéreuse; d'ailleurs on ne trouvait pas trace de cicatrisation. »

La même année 1884, *Scharpringer* publie également deux cas dans le même journal. Le premier concerne une jeune fille de 21 ans, l'exploration du pharynx montra sur les piliers antérieurs des perforations ovales allongées, symétriques, disposées verticalement. La muqueuse du pourtour était normale; ne portait pas trace de cicatrices. Un fait remarquable, c'est que l'amygdale droite faisait complètement défaut et que du côté gauche, il n'y en avait qu'un rudiment. En outre, de chaque narine partait un sillon peu profond descendant sur la lèvre supérieure sans atteindre la muqueuse; pour l'auteur c'était un bec de lièvre bilatéral guéri pendant la vie intra-utérine.

Dans le second cas, il s'agit d'une perte de substance congénitale unilatérale chez un adulte. Le pilier antérieur gauche portait une petite dépression en forme de niche, dont le fond et les bords étaient constitués par une muqueuse d'aspect normal.

Nous remarquerons que dans la plupart des observations précédentes il s'agit de *lésions symétriques*.

En avril 1885, *Claiborne*, dans l'*American Journal of medical Sciences*, décrit une malformation d'un seul pilier antérieur. Son article est intitulé ainsi : « Perforation du pilier antérieur du voile du côté droit, avec absence congénitale de l'amygdale de l'autre côté ».

Il s'agit d'un homme de 58 ans qui, en s'examinant la gorge dans un miroir, découvrit par hasard une perforation anormale du côté droit. La perforation n'était pas complète : elle consistait en un enfoncement ou sillon d'une largeur uniforme de trois lignes. Le sillon commençait en haut et en dedans, au niveau de la base de la luette, et s'étendait de haut en bas et de dedans en dehors, jusqu'au milieu du pilier antérieur, sur une longueur d'environ six lignes ; s'arrêtant au niveau du rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure. Le sillon très superficiel en haut devenait de plus en plus profond à son extrémité inférieure, où il avait la profondeur d'une ligne à une ligne et demie. Immédiatement au-dessous du milieu du sillon, plus près de son bord interne que de son bord temporal, se trouvait un orifice fistuleux, ovalaire, à grand axe vertical, et d'une largeur d'une ligne à une ligne et demie. En introduisant directement un stylet dans l'ouverture, il était arrêté par une sorte de cul-de-sac ; mais, en l'inclinant en bas et en dedans, on le faisait passer entre les deux piliers antérieur et postérieur, où on le voyait nettement. Entre les piliers, aussi bien à gauche qu'à droite, on ne voyait pas trace d'amygdales. Les bords du sillon étaient réguliers et unis ; ils n'avaient pas l'aspect d'un tissu cicatriciel. Le malade n'avait eu aucune maladie de la gorge qui puisse expliquer le fait, et, d'ailleurs, il ne s'en était pas douté,

jusqu'à ce qu'il l'eût découvert, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Claiborne cite également les observations de Wolters et de Chiari et annonce enfin qu'il doit à l'obligeance de Scharpringer, de New-York, un nouveau cas observé par lui et qui se rapporte à la question : ayant pu examiner le fait, il a constaté qu'il était très semblable à celui rapporté par Wolters ; il devait être publié sous peu dans le journal *Monatschrift für Ohrenheilkunde*.

En 1887, *Schmiegelow* fait paraître dans le journal *Jahresbericht* un cas : C'était une perforation congénitale du pilier palatin droit chez une fille âgée de 24 ans.

En 1891, *Jurasz*, dans son volume intitulé : *die Krankheiten der oberen Luftwege*, étudie les perforations des piliers postérieurs et antérieurs. Il cite un cas personnel concernant une jeune fille de 25 ans : on apercevait sur le pilier antérieur droit une petite perforation ovale dont le bord ne montrait aucune cicatrice.

En 1892, *Hajek*, dans l'*Internat. Klinische Rundschau*, publie deux observations : il s'agissait d'abord de perforation congénitale bilatérale de piliers antérieurs ; ensuite de perforation unilatérale de l'un des piliers.

Max Tæplitz, de New-York, fait paraître en 1892, un cas dans les *Archives of Otology* ; il cite quelques-unes des observations précédentes et constate que jusqu'à cette date, la littérature médicale compte en tout six observations de perforations congénitales ; on voit qu'il en existe un certain nombre dont il n'a pas eu connaissance.

Mais il nous semble que son cas n'est nullement comparable. Il s'agit, en effet, de deux ouvertures

ovales siégeant sur le tiers supérieur des piliers antérieurs des deux côtés. Les bords sont cicatriciels : il n'y a pas trace d'amygdales. Il s'agit enfin d'un homme de 23 ans, qui semble avoir eu une diphtérie pharyngée à 5 ans, avec troubles consécutifs ayant duré une année. C'est donc là une observation à éliminer de notre cadre.

Brækaert, en 1893, rapporte également un cas dans la *Revue de laryngologie* de Moure.

Seifert, de Würzburg, en février 1894, fait paraître dans la *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, un travail original sur la question. Il cite un cas personnel :

Un homme de 20 ans vint le consulter pour rhinite atrophique simple et pharyngite granuleuse. Il présente sur le pilier antérieur gauche une perforation assez grande, large en haut et allant en se rétrécissant à sa partie inférieure. La perte de substance monte à peu près jusqu'au niveau de la base de la luette et descend jusqu'au voisinage de l'insertion linguale du pilier. On aperçoit à travers l'ouverture la partie latérale de l'amygdale. Les bords sont lisses, non cicatriciels ; la limite supérieure de la perforation est constituée par une muqueuse très mince, translucide. Le pilier antérieur n'est soudé nulle part avec l'amygdale. Le pilier droit est normal.

On ne découvre aucune autre perte de substance ou anomalie congénitale par défaut de développement. D'après le dire du patient, cette fissure du pilier aurait été constatée chez lui déjà dans la première enfance.

La même année 1894, au mois d'avril et dans la même revue, *Posthumus Meijes*, d'Amsterdam, publie

un cas observé par lui en 1893. Il s'agit d'un jeune homme d'environ 20 ans, qui se plaignait d'éprouver de la difficulté pendant la déglutition. En examinant la gorge, il constata la présence de deux petits polypes (des fibromes mous) qui siégeaient de chaque côté de la luette. De plus, le pilier antérieur du côté droit se présentait tout à fait isolé (comme dans le cas de Seifert), seulement avec cette différence que l'anomalie était au côté droit. Il n'était point question d'une cicatrisation quelconque, reste d'un processus ulcératif; soit parce que l'anamnèse ne donnait aucune trace d'une pareille maladie, mais encore parce que les bords de la lacune ne présentaient nulle différence avec la muqueuse environnante. Les amygdales étaient rudimentaires; il n'y avait entre elles aucune différence permettant de conclure à une coïncidence entre l'anomalie et le développement rudimentaire de l'amygdale, du même côté.

En avril 1894, quelques jours plus tard, *M. Garel*, à la Société laryngologique de Paris, rapportait deux observations : dans la première, il s'agissait d'une fille de 2 ans; il y avait deux orifices ovalaires sur les piliers, sans trace de cicatrisation; dans la seconde, c'était un homme de 70 ans. Il présentait une lésion bilatérale. Pour la première fois, *M. Garel* cherche à établir la pathogénie de l'affection d'une façon nette, les auteurs précédents rapportant les faits sans en rechercher la cause. Il se refuse, tout d'abord, à admettre l'opinion de Fowler et de Morrice, qui tendent à confondre la lésion congénitale avec les lésions acquises pathologiques; mais, ayant demandé à *M. le professeur Testut* son avis sur ce sujet, il adopterait de préférence

l'hypothèse d'une résorption embryonnaire ; une malformation lui semblerait moins explicable.

En mai de la même année 1894, paraissait dans le *New-York medical Journal* un nouveau cas dû à *Douglas Hamilton*, de Montréal :

« J. C., 25 ans ; pompier ; atteint de bacillose laryngée, adressé à l'auteur pour faire un traitement local. Les piliers antérieurs présentent deux fentes ou fissures ; la gauche étant un peu plus grande et mesurant un pouce et demi de longueur sur trois dixièmes de pouce de largeur dans son endroit le plus large. Ces ouvertures ont une forme à peu près ovale et s'étendent en bas jusque sur les côtés de la base de la langue. Comme il n'y a pas d'amygdales, l'examen en est très facile : nulle part on ne trouve de tissu cicatriciel ; les bords de la perforation sont réguliers et présentent l'aspect normal des parties voisines. Ces cas sont intéressants par leur rareté et il importe de les connaître pour les distinguer des autres affections. »

L'auteur fait en même temps une revue d'ensemble de tous les cas analogues ; mais il ne cite pas ceux de M. Garel, n'en ayant probablement pas encore eu connaissance.

En février 1897, *Newkomb* présente trois cas personnels à l'Académie de médecine de New-York ; mais il nous est impossible d'en tirer une conclusion quelconque. Le premier concerne en effet une femme âgée de 25 ans, spécifique, présentant des perforations des piliers consécutives à des gommages ; le second, une jeune fille de 22 ans avec une perforation ovale des deux piliers antérieurs sans aucun trouble du côté de la gorge ; le troi-

sième un homme de 28 ans : il s'agit d'une ouverture ronde dans le pilier antérieur gauche sans qu'on ait constaté le moindre occasionnel. Comme on le voit, l'auteur mélange des lésions acquises avec d'autres douteuses au point de vue congénital : de plus il cite ensuite pêle-mêle les cas de Fowler dus nettement à la scarlatine de son aveu même, et ceux de M. Garel, etc... Il semble donc qu'il ne se soit pas rendu un compte exact de la question.

En mai 1897 *Huysmann* présente un cas à la Société néerlandaise de laryngologie ; il concerne un homme de 20 ans qui eut la scarlatine dans son enfance. Perforations bilatérales ovales des deux piliers antérieurs du voile ; l'auteur considère la lésion comme congénitale, étant données la symétrie et la régularité des bords.

En 1899 paraît à Bruxelles, chez Lemertin, éditeur, un opuscule dû à *Brækart*, intitulé : *Sur l'étiologie de certaines anomalies congénitales du voile*.

Il nous a été impossible de nous procurer cet ouvrage et nous le regrettons : force a été de nous contenter d'un résumé très court paru dans la *Revue hebdomadaire de la laryngologie*. L'auteur présente 5 observations personnelles.

1° Perforations congénitales symétriques des deux piliers antérieurs.

2° Perforation unilatérale du pilier antérieur gauche.

3° Dépression unilatérale des piliers antérieurs.

4° *Idem*.

5° Perforations congénitales asymétriques des piliers postérieurs avec insuffisance vélo-palatine.

(Comme on le voit, il est regrettable de ne posséder

que le résumé de ces observations, vu l'intérêt qu'elles présentent.)

Enfin pour terminer cette liste, *E. Wagget* le 1^{er} novembre 1901 présente à la Société laryngologique de Londres un cas de fenêtration congénitale des piliers antérieurs chez une femme de 43 ans. Il n'y a pas d'histoire d'ulcération dans ses antécédents; mais jeune la malade a eu la scarlatine. Cependant l'auteur étiquetant la lésion sous le nom de congénitale, nous voulons bien admettre le fait, ne pouvant le discuter, encore moins le contrôler.

Comme on l'aura vu dans les lignes qui précèdent, le manque de détails précis est un défaut qui s'applique à la plupart de ces observations. D'autre part il est un certain nombre d'entre elles que nous n'avons pu nous procurer in extenso, bien que nous les citions au passage. Aussi dans le courant de cette étude, ne nous appuierons-nous que sur celles présentant des caractères indiscutables de congénitalité, grâce à leur forme, leur situation, la bilatéralité des lésions.

Mais ce seront surtout les faits observés par notre maître M. le Dr Garel qui nous permettront d'étayer nos conclusions : c'est ici le lieu de les reproduire.

Les deux premières ont été déjà publiées en 1894; les trois autres sont entièrement inédites.

OBSERVATION I

*Perforation congénitale symétrique des deux piliers
antérieurs*

M. X..., âgé de 40 ans, vient le 14 avril 1892 consulter pour une gêne légère dans l'acte de la déglutition. Cette gêne était très médiocre et récente. Le malade la prétendait plus marquée du côté droit. Depuis quelque temps seulement, il avait remarqué sur le voile du palais une altération qu'il avait considérée comme une chose nouvelle. Il est probable que cette découverte inattendue l'avait un peu effrayé et avait contribué à produire les légers symptômes dont il se plaignait. D'ailleurs, on ne constatait dans le pharynx aucune lésion capable d'entraîner la moindre gêne de la déglutition. Ce malade n'avait jamais eu la syphilis.



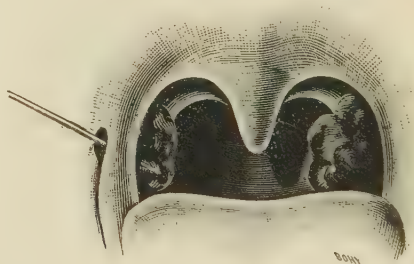
Le voile du palais présentait une anomalie singulière consistant en une perforation ovale siégeant au niveau des piliers antérieurs.

Les deux ouvertures avaient plus de un centimètre de longueur sur quatre millimètres de largeur environ. Chaque ouverture avait des bords formés par la muqueuse normale. L'extrémité supérieure était arrondie, quant à l'extrémité inférieure elle se terminait en pointe ; le segment externe du pilier passant en arrière du segment interne. Ce dernier paraissait s'étaler en avant en formant en bas, pour ainsi dire sous la muqueuse, deux faisceaux divergents. Un stylet introduit par chacune de ces fentes pénétrait facilement entre l'amygdale et la face postérieure du pilier.

OBSERVATION II

Perforation unilatérale du pilier antérieur gauche (1893)

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, qui se plaignait d'un certain degré d'obstruction nasale. Il existait chez cette malade quelques bourgeons adénoïdes du nasopharynx et de l'hypertrophie du cornet inférieur.



On aperçut sur le pilier antérieur gauche une petite perforation n'ayant pas d'apparence cicatricielle. Un stylet engagé par l'orifice passait directement dans la loge amygdalienne.

Rien dans les antécédents ne permettait de rapporter cette ouverture à une lésion antérieure de la gorge. L'amygdale droite était plus volumineuse que la gauche.

OBSERVATION III

Perforation unilatérale du pilier antérieur droit

M. L....., 36 ans, professeur dans un collège, vient voir M. Garel le 7 juillet 1898.

Il se plaint de tousser fréquemment l'hiver : après la classe il expectore quelques filets de sang.

En examinant la gorge, on remarque une perforation siégeant sur le pilier antérieur droit, dans sa partie supérieure. L'orifice est ovalaire en haut, effilé en bas ; sans apparence cicatricielle. Les bords sont lisses et souples. Il existe un faisceau à la partie interne, qui passe en sautoir en avant du bord externe pour se diriger en dehors vers le maxillaire.

Quelques amas caséux dans les cryptes amygdaliennes. Le malade n'a jamais eu d'abcès dans la gorge. Il présente des signes de bacillose au sommet droit en arrière.

OBSERVATION IV

Perforation bilatérale

M^{me} A. M..., 43 ans, vient le 16 novembre 1899 pour une autre affection qui n'a aucun rapport avec son voile du palais. Elle ignorait d'ailleurs l'existence de la perforation du voile, n'ayant pas eu l'occasion ni la néces-

sité de regarder sa gorge devant un miroir. Elle n'a jamais eu de maux de gorge antérieurs. La perforation n'est pas bordée de cicatrices. Le pilier gauche est absolument intact. Quant au pilier droit sur lequel siège la perforation, il est situé en avant d'une loge amygdalienne très profonde.

Le bord externe de la perforation est formé de fibres qui se dirigent en avant et en dehors en croisant les fibres du bord externe. Ces fibres internes vont s'insérer par un petit faisceau externe sur la muqueuse gingivale et par un faisceau principal interne sur le bord interne de la langue.

A noter que la malade a une hypertrophie des cornets moyens. On peut facilement pénétrer dans la loge amygdalienne par la fistule au moyen d'un stylet.

OBSERVATION V

Perforation bilatérale

M^{lle} X...., 19 ans, vient le 15 octobre 1903 pour une affection nasale : elle présente une perforation bilatérale des piliers antérieurs. A droite l'orifice est effilé dans sa partie supérieure, ovataire dans sa partie inférieure. Il est assez large et permet de voir à travers l'orifice une partie de la loge amygdalienne. Il se termine en bas à la partie moyenne du pilier.

A gauche existe également une perforation plus petite ; moins longue de moitié environ ; également ovalaire à sa partie inférieure. Elle siège plus bas que celle de droite ;

elle est aussi plus étroite. Le stylet y pénètre aussi facilement qu'à droite. La malade ne s'était jamais doutée de cette anomalie qui ne la gêne en rien.

Elle a eu une angine scarlatineuse à 3 ans ; mais la bilatéralité, l'apparence non cicatricielle des bords permettent de penser à une affection congénitale.

En résumé, nous possédons à l'heure actuelle vingt-sept observations, parmi lesquelles nous ne faisons figurer ni celle de Max Toeplitz, ni la première de Newkomb, car elles n'offrent pas de preuves suffisantes de leur origine congénitale, ainsi que nous l'avons déjà constaté. Le total portant sur une assez longue période, une cinquantaine d'années environ, on juge que l'affection est loin d'être fréquente ; cependant nous devons ajouter que bon nombre de cas ont passé inaperçus, de sorte qu'une pareille statistique ne saurait être bien rigoureuse.

ETIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

De ce qui précède, on peut conclure que les perforations congénitales des piliers antérieurs ont toujours été observées au hasard dans le courant de la pratique, alors qu'on n'y pensait nullement et que rien ne trahissait leur présence.

En raison de leur nature elle-même, nous avons vu que dans les observations citées plus haut on les a rencontrées à tous les âges. Un intérêt statistique seul pourrait nous pousser à rechercher à quelle période de la vie la trouvaille en a été faite le plus fréquemment : ceci n'a pour nous aucune importance.

L'affection est-elle plus fréquente chez l'homme que chez la femme ? Il semblerait que le sexe masculin en soit porteur un peu plus souvent que le sexe féminin.

Quant à la race, elle ne possède pas, à ce qu'il paraît, une influence bien marquée : en effet des cas ont été rapportés dans les pays Anglo-Saxons et germaniques aussi bien qu'en France.

Sous quel aspect se présente l'anomalie ?

D'après les observations réunies par M. Garel et en particulier la quatrième qui donne une description très détaillée, il s'agit d'une perforation s'étendant dans toute la hauteur du pilier antérieur, depuis la base de la lnette jusqu'au bord externe de la langue. La perforation est complète, puisque dans tous les cas signalés elle permettait de conduire un stylet jusque dans la loge amygdalienne. Sa longueur est d'environ un centimètre et demi ; sa forme est allongée : l'extrémité supérieure est arrondie, ovale ; l'extrémité inférieure est constituée par une fente étroite venant se perdre sur la base de la langue. Les bords sont lisses, souples, recouverts par une muqueuse semblable à celle du reste de la cavité buccale : sans apparence cicatricielle par conséquent. Les mêmes bords à leur partie inférieure présentent une caractéristique frappante : l'un l'externe, est constitué par des fibres dirigées en arrière et légèrement en dedans ; l'autre, l'interne, par des fibres dirigées en avant et en dehors, croisant les précédentes. *Il s'agit donc là d'une véritable disposition en sautoir.* A leur partie inférieure ces fibres internes se dédoublent en deux faisceaux : l'un accessoire se dirige en dehors et vient se perdre sur le rebord gingival ; l'autre principal interne se termine sur le bord de la langue. C'est là une disposition absolument particulière à la fenêtration congénitale : comme nous le verrons plus tard c'est un des principaux éléments permettant de la différencier d'avec les lésions acquises.

Le type que nous venons de décrire est celui que l'on rencontre le moins fréquemment ; mais c'est aussi celui qui offre le tableau le plus complet de l'affection.

Plus souvent c'est avec des caractères moins nets que l'anomalie se présente : la fente s'arrête au milieu du pilier et la disposition en sautoir est peu marquée ou même absente. Parfois comme dans l'observation n° 5 on peut trouver une disposition renversée ; l'orifice ovalaire étant dirigé en bas et la fente qui le prolonge étant tournée en haut vers la luette.

Enfin Claiborne a rapporté un autre type : la partie supérieure du pilier était seule perforée ; en bas on ne remarquait qu'un simple sillon. Dans deux cas de Brækert, ce sillon existait même tout seul, sans aucune trace de perforation nulle part.

La lésion peut être unilatérale ou bilatérale : fait remarquable, elle est plus souvent double. En ce cas on peut constater l'identité absolue d'aspect, de siège et de forme des deux côtés. Cependant dans l'observation V nous voyons que la fenêtration du pilier gauche est située sur un niveau plus bas qu'à droite.

Enfin l'anomalie peut coïncider avec des malformations congénitales du voile ou des lèvres : Schapringer, Brækert en ont rapporté chacun un exemple. Mais le plus souvent c'est l'absence complète, tout au moins l'extrême petitesse des amygdales qui a été constatée : sans que l'on puisse dire s'il y a là autre chose qu'une simple coïncidence.

Disons pour terminer que l'affection n'entraîne aucun trouble dans les fonctions de l'isthme pharyngien (déglutition et phonation) ; à moins de malformations étendues coexistant sur la voûte palatine.

PATHOGÉNIE

Ainsi que nous l'avons déjà vu, les premiers auteurs qui observèrent l'affection lui reconnurent des caractères spéciaux : ils la mirent à part des lésions d'ordre pathologique, reliquat d'ulcérations antérieures ayant amené à leur suite une perte de substance complète des parties molles, et dues soit à l'ouverture d'une collection amygdalienne, soit à l'action de la syphilis ou de la diphthérie.

Cependant ils trouvèrent des contradicteurs, qui, s'appuyant à tort sur des observations de Fowler et de Morrice, prétendirent que la scarlatine, se rencontrant dans les antécédents de la grande majorité des porteurs de l'affection, n'était pas étrangère à cette dernière : or Fowler et Morrice décrivaient des lésions nettement pathologiques, nullement comparables à la perforation congénitable. Enfin des faits précis firent reconnaître que dans certains cas il fallait rejeter cette explication.

Il s'agit en effet de distinguer : à certaines perforations doit être attribuée une telle origine : ce sont

celles dont les bords sont nettement cicatriciels, présentant une disposition irrégulière, frangée et par suite un aspect pathognomonique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans d'autres observations se trouve décrite une fissure linéaire à forme particulière, s'accompagnant parfois de malformations du crâne et de la face. On peut donc évidemment penser avec une apparence de raison à une affection congénitale : c'est-à-dire qu'on peut la considérer comme le résultat d'une modification apportée à l'évolution normale pendant la période foétale.

Se passe-t-il là un fait analogue aux arrêts de développement qui entraînent à leur suite un défaut de coalescence ? Seule l'embryologie peut nous l'apprendre.

Une digression sur la formation de la cavité buccale chez l'embryon est ici indispensable.

On sait que vers la 216^e heure de la vie intra-utérine, apparaissent successivement d'avant en arrière, de chaque côté de la région cervicale, quatre sillons transversaux auxquels correspondent à la face interne du pharynx quatre sillons identiques. Improprement appelés fentes branchiales, ils limitent entre eux les arcs branchiaux et à leur niveau le mésoderme se résorbe laissant l'ectoderme et l'endoderme s'accoler l'un à l'autre : il en résulte deux poches, l'une externe, l'autre interne (His). Donc l'extérieur ne communique pas avec la cavité pharyngienne, chez l'homme tout au moins : cependant Fol, Meuron, Kastchenko, ont observé une fente complète sur les deux premières poches.

Par suite de leur développement toujours plus mar-

qué d'avant en arrière, les arcs supérieurs débordent chacun leur inférieur, aussi bien sur les côtés latéraux que sur le plan ventral : c'est ainsi que se forme la saillie sus-hyoïdienne et le plancher de la bouche.

Le premier arc partagé en bourgeons maxillaires supérieurs et inférieurs forme la face : l'un émet horizontalement la lame palatine qui vient séparer la bouche des fosses nasales ; l'autre est constitué par le cartilage de Mekel : entre eux se trouve une fente qui se comble par rapprochement et soudure de dehors en dedans donnant les joues et les commissures labiales.

Le deuxième arc contient le cartilage de Reichert et donne l'appareil suspenseur de l'os hyoïde : par son bord interne ou pharyngien il constitue les piliers antérieurs du voile ou arc palato-glosse.

Les troisième et quatrième arcs donnent les parties molles du cou : le troisième plus particulièrement contribue à la formation de l'os hyoïde : par sa partie pharyngée il constitue les piliers postérieurs.

Cependant pour His, les piliers postérieurs sont complètement indépendants et proviennent des apophyses palatines des maxillaires supérieurs, qui au niveau du plan médian ne se soudent pas.

Quelle est parallèlement la destinée des fentes branchiales ?

Ces dernières disparaissent chez l'embryon humain au deuxième mois, par épaissement dû à l'envahissement mésodermique ; cependant certains segments des poches ecto ou endodermiques, persistant normalement, forment des cavités en rapport avec l'extérieur ou avec le pharynx.

a) Aux dépens de la première poche interne se forment d'une part la trompe d'Eustache avec la caisse du tympan ; d'autre part la partie postérieure du V lingual : la partie intermédiaire disparaît.

b) La deuxième poche disparaît sans laisser de vestiges. Cependant, dans cette région, vers le troisième mois, se creuse la fossette de Rosenmüller et plus bas la fossette sus-amygdalienne, sujette chez l'adulte à de si grandes variations ; sa profondeur se modifiant suivant le degré de prolifération par bourgeonnement du tissu mésodermique sous-jacent (Retterer). Les cas de fossette retro-amygdalienne (diverticule entre la paroi externe de l'amygdale et la paroi pharyngienne), signalés par Kilian, Grünwald, Paterson dans ces dernières années, seraient dus, selon ces auteurs, à une persistance de la deuxième poche branchiale à ce niveau.

c) Moins marqués sont les restes du troisième et du quatrième sillons ; ils donnent le thymus et le corps thyroïde à leur partie externe. Du côté interne, au premier appartient l'espace placé en avant du plica nervi laryngii (His) ou repli déterminé par le nerf laryngé supérieur soulevant la muqueuse pharyngo-laryngée. Du quatrième sillon et de son annexe, le fundus branchialis, dérive le sinus piriforme.

Décloux dans sa thèse sur les *Polyypes dermoïdes du Pharynx* (Paris 1900) résume toutes les considérations précédentes dans un schéma analogue à ceux de Cusset et de Bland Sutton pour la face. Il s'appuie d'une part sur les données classiques, d'autre part sur l'étude des cas de fistules constatées soit sur le vivant soit sur le

cadavre, pour projeter à l'intérieur de la cavité buccale et du pharynx la direction des fentes.

Quant à la partie inférieure de la cavité buccale elle est constituée : pour la langue par un bourgeon issu du premier arc en avant, des deuxième et troisième arc en arrière du V lingual : quant au plancher, il dérive comme nous l'avons vu de la soudure sur la ligne médiane des arcs branchiaux.

La voûte palatine est formée en avant par la lame palatine du bourgeon maxillaire supérieur : elle se fusionne vers la septième semaine avec celle du côté opposé, tandis que son extrémité antérieure se soude au bourgeon nasal interne. Le palais sera complété plus tard en arrière par les lame horizontales des bourgeons ptérygo-palatins ; ces derniers donnant eux-mêmes l'os palatin et l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde ; ils formeraient également, d'après His, l'arc ptérygo-pharyngien, c'est-à-dire les piliers postérieurs du voile. On voit donc que les mêmes éléments président à la formation du palais mou et osseux.

Telles sont les données embryologiques ; peuvent-elles expliquer la formation des perforations congénitales des piliers antérieurs du voile du palais ?

Il semblerait qu'on puisse répondre par l'affirmative : en effet parallèlement aux fissures qui nous occupent, on a rencontré des kystes dermoïdes dans l'épaisseur des piliers antérieurs ; Legroux en a publié un cas en 1867 dans le *Bulletin de la Société anatomique*, observé chez un nouveau-né. Or nous savons que de tels kystes ont pour origine une inclusion des téguments qui tapissent des dépressions, fissures ou fentes embryonnaires.

a) Tout d'abord, lorsque l'anomalie consiste en une simple dépression linéaire comme dans les observations III et IV de Brœkert, il serait facile d'expliquer le fait par une persistance de la première poche branchiale : c'est même là probablement l'origine des kystes dermoïdes.

b) Mais dans la majorité des cas, si le sillon est accompagné d'une perforation (cas de Claiborne), ou si la perforation existe seule, on ne peut plus invoquer cette cause ; même en admettant que les poches branchiales soient de véritables fentes. En effet, comment expliquer alors que l'axe de la fente d'abord perpendiculaire à celui du tube digestif lui devienne ensuite parallèle ? Que l'orifice externe d'abord ectodermique devienne plus tard endodermique ? Ce serait là un non-sens anatomique.

c) Autre hypothèse : les deux premières poches internes pourraient venir s'accoler l'une au-devant de l'autre, séparées seulement par le mésoderme ; au moyen d'une projection possible du deuxième arc à l'intérieur de la cavité pharyngienne. Ce serait en vertu d'un phénomène analogue à celui qui se produit lorsqu'on soulève un tapis étendu sur une table, en pinçant l'étoffe dans son milieu : par cette manœuvre, deux raies parallèles tracées à la craie sur l'étoffe peuvent venir s'accoler l'une à l'autre. L'orifice antérieur serait formé par la première poche, l'orifice postérieur par la deuxième ; quant à la mince lame mésodermique servant de cloison, elle disparaîtrait par résorption, ainsi que l'épithélium qui la tapisserait des deux côtés.

Tout ceci est inadmissible, car il ne semble pas que l'on ait observé encore de pareilles confluences.

a) Les fentes branchiales ne semblent donc jouer aucun rôle important dans la formation de ces fissures ; pourrions-nous alors invoquer un défaut de soudure entre deux pièces qui ne se sont pas rejointes au cours du développement ?

On pourrait supposer que le voile du palais, dérivé du premier arc, s'unit à la partie inférieure du même arc par l'intermédiaire des bourgeons linguaux soit antérieurs, soit postérieurs. Cette espèce de pont viendrait s'accoler au deuxième arc branchial, constituant le bord interne du pilier, tandis que l'arc en formerait la partie interne. Un défaut de coalescence possible entre eux déterminerait l'anomalie qui nous occupe.

C'est ainsi également que l'on pourrait expliquer un cas ne se rapportant pas à notre sujet mais qui présente cependant un certain intérêt et qui mérite par conséquent d'être cité.

Il est publié en 1898 par Raoult et Fink dans les *Archives internationales de laryngologie*. Le voici :

« M..., soldat, 21 ans, sans antécédents de syphilis ou de tuberculose, souffrit il y a neuf ans de surdité passagère. A cette occasion, on lui examina la gorge et l'on constata les lésions que nous allons décrire et qui depuis lors ne se sont pas modifiées. Le voile du palais présente une perforation médiane et sur chacun des piliers postérieurs une fissure longitudinale. La perforation médiane a la forme d'un triangle isocèle à angles arrondis, mesurant environ un centimètre de hauteur sur 8 millimètres de base et siégeant immédiatement au-dessus de la luette. De la base de cette dernière part sur la face antérieure et de chaque côté un tractus

mincé et grêle, long de un millimètre environ, large de 2 à 3, se rendant obliquement de bas en haut et de dedans en dehors sur les parties latérales du voile ; de la face postérieure de la lnette et de chaque côté également part un tractus long de 5 millimètres, large de 4 millimètres, plus épais que le précédent et se rendant obliquement de haut en bas et de dedans en dehors sur le pilier postérieur.

« Ces quatre bandelettes sont lisses, presque translucides, sans liseré, ni bourrelets cicatriciels à bords nets et rectilignes.

« Si on soulève la lnette, qu'on l'accle au voile, et si on la maintient dans cette position, on remarque que les deux tractus supérieurs se placent contre le voile et la perforation disparaît en partie ; les bandelettes qui se rendent aux piliers postérieurs se placent contre ceux-ci ; il s'ensuit que les deux tractus supérieurs sont des portions séparées du voile par la perforation médiane et les deux inférieurs sont séparés des piliers postérieurs par une fente longitudinale. Les amygdales sont rudimentaires.

« La respiration est facile ; dans la déglutition le patient est obligé d'incurver la pointe de la langue en haut et en arrière pour diriger le bol alimentaire. S'il se penche en avant, les aliments ressortent par le nez. Les troubles de la phonation passent inaperçus au premier abord ; cependant les voyelles *i* et *o* sont nasonnées et parmi les consonnes le *k* est prononcé difficilement ; mais devient distinct dès que les narines sont pincées ».

Les auteurs concluent en disant que l'origine congé-

nitale paraît probable, car la lésion est bilatérale et symétrique.

Or, sans nous occuper des autres lésions accessoires, ne semble-t-il pas s'agir là d'une absence de la partie interne des piliers antérieurs, celle qui dans notre hypothèse dériverait de ce pont velo-lingual ?

Mais le fait reste à prouver, si tant est qu'il existe, d'un pont unissant des arcs différents ou diverses parties d'un même arc dans la région pharyngienne : bien que sur le côté externe de l'embryon, l'opercule soit bien dû à une formation de cette nature.

Grâce à l'obligeance de notre ami M. le Dr Sabatier, préparateur au laboratoire de la Clinique obstétricale, nous avons recherché sur un fœtus au deuxième mois le mode de conformation du voile et des piliers antérieurs. Voici tout ce que nous avons pu constater : la partie postérieure du voile était divisée sur la ligne médiane par une fente en forme de V à sommet antérieur qui délimitait ainsi deux volets latéraux.

L'extrémité postérieure de ces volets possédait à sa partie interne un petit appendice, origine probable de la moitié correspondante de la luette : les piliers antérieurs se voyaient sous forme de tractus minces siégeant en avant du voile, se perdant sur la langue et accolés au pharynx. Il nous a été impossible de pousser plus loin cette étude, le sujet faisant partie de la collection du laboratoire et nous n'avons pu nous en procurer d'autre.

On voit donc par tout ce qui précède qu'une théorie fondée sur l'embryologie manque de base sûre. D'ailleurs l'anatomie comparée ne nous donne pas non plus la clef du problème, car Brœkoert ayant fait des recher-

ches dans la série animale pour retrouver un fait semblable n'est arrivé à aucun résultat.

Mais tout ceci ne veut pas dire que l'affection ne soit pas congénitale : il se peut très bien en effet qu'il se soit produit au stade de formation des piliers antérieurs un accident l'ayant déterminée.

On pourrait alors invoquer soit un trouble nerveux, soit un défaut d'irrigation sanguine, à la suite desquels une partie des tissus se serait résorbée ou bien encore ne se serait pas formée. C'est d'ailleurs là l'opinion de Brœkœert dans son travail sur l'étiologie de certaines anomalies congénitales du voile du palais : pour cet auteur les perforations congénitales doivent être considérées comme le résultat d'une aplasie ; c'est-à-dire d'un défaut de formation, dû probablement à une lésion vasculaire ; par conséquent à un trouble de la nutrition primitive survenant pendant le cours de la vie intra-utérine.

Resterait enfin à envisager l'hypothèse d'une anomalie de structure du muscle glosso-staphylin : ce dernier se dédoublerait en deux faisceaux, l'un interne, l'autre externe entre lesquels les muqueuses s'accoleraient directement : par suite d'un défaut de nutrition, il y aurait résorption de cette membrane fragile et formation d'une fente. Et de fait Solis Cohen dans son ouvrage décrit l'anomalie comme consistant dans la disjonction du revêtement muqueux des fibres du glosso-staphylin.

Cette hypothèse n'a malheureusement pas été vérifiée puisque nous ne possédons aucune dissection qui puisse venir la confirmer.

D'un autre côté, ayant consulté le *Handbuch der*

Laryngologie und Rhinologie de Heymann, dans le t. II, p. 36 nous avons découvert une figure d'après Merkel reproduisant l'anatomie des muscles du voile. Or le palato-glosse y est dessiné sous la forme d'un ruban passant diagonalement sur l'amygdale : entre le muscle et la paroi pharyngée existe un espace vide à travers lequel apparaît l'organe. La double muqueuse et le tissu conjonctif qui à l'état normal comblent cet espace ne pourraient-ils se résorber et donner ainsi une perforation, toujours par suite d'un même processus ?

En résumé on voit qu'il est difficile de se faire sur la question une opinion précise. Si l'embryologie nous donnait une explication satisfaisante tout irait pour le mieux. Il est vrai que la question se compliquerait singulièrement, car alors il ne serait plus permis de se fonder sur le simple aspect fibreux ou non de la lésion pour faire le diagnostic : l'on sait en effet que les arrêts de développement de la tête et du cou se traduisent par des lignes cicatricielles, même lorsqu'on ne peut invoquer la présence de brides amniotiques.

(Voir l'article de Broca dans le *Traité de chirurgie* Duplay-Reclus).

Faute de mieux, nous pencherons donc dans le sens d'une malformation due à des troubles nerveux ou circulatoires par suite d'une disposition anatomique spéciale.

DIAGNOSTIC

Nous abordons là le chapitre le plus important pour le clinicien en général et pour le laryngologiste en particulier, celui qui les touche de plus près. Et ce n'est évidemment pas tant le fait de la recherche de l'anomalie en elle-même qui nous intéresse; mais lorsque nous la constatons d'une façon sûre, nous avons une excellente raison pour éviter de songer à attribuer au malade des antécédents qu'il n'a jamais eus.

En effet, comme nous l'avons vu déjà, les auteurs qui s'occupèrent d'abord de la question, se basant sur les observations de Fowler et de Morrice, songèrent à la scarlatine, à la diphtérie, ou à la syphilis; même lorsque l'interrogatoire avait amené des négations précises de la part du malade. Or nous savons que des affections diverses peuvent simuler des manifestations syphilitiques et par là contribuer à égarer le diagnostic. Cela arrive tous les jours pour les tumeurs.

Supposons qu'un malade se présente à nous avec une tuméfaction d'une bande ventriculaire d'aspect

douteux. Il nie tout antécédent spécifique ; lorsque examinant son pharynx, nous découvrons une fissure sur un des piliers antérieurs. Grâce à une idée préconçue on n'hésite plus : on institue le traitement hydragyrique et la lésion marche à grands pas, précisément par le fait du traitement comme on l'a si souvent observé.

Il importe donc d'avoir des données précises, afin de pouvoir faire le diagnostic entre la perforation congénitale, affection non pathologique et les perforations diverses d'ordre pathologique.

Le fait est possible en effet, pour qui se donne la peine d'observer, la perforation congénitale a des caractères nets :

La *forme* ovalaire à l'extrémité supérieure, allongée, étroite à son extrémité inférieure (forme en raquette).

Ses *dimensions*.

Son *siège* ; elle est étendue dans toute la hauteur du pilier, depuis la base de la luette jusqu'à la base de la langue.

Ses *bords* lisses, réguliers, formés par une muqueuse souple et de même couleur et de même consistance que le reste des téguments de la cavité buccale, ne présentant pas par conséquent d'aspect cicatriciel.

L'*entrecroisement des bords* à la partie inférieure de la fenêtration.

Pas d'autres lésions sur les parties environnantes ; à moins de coexistence d'affections congénitales de la cavité buccale, telles que bec de lièvre (Scharpringer).

L'apparence rudimentaire ou l'absence des amygdales ne constitue pas une preuve de l'origine congénitale de

la perforation comme l'a soutenu Seifert : en effet, ainsi que l'a dit M. Garel, nombreux sont les cas normaux où l'amygdale est représentée par un simple bourgeon imperceptible.

La *bilatéralité* enfin quand elle existe constitue une preuve importante.

Tels sont les signes invariables de la perforation congénitale.

Dans quelles affections pourrons-nous trouver des caractères semblables ou tout au moins approximatifs pour l'œil prévenu ? Il en est un assez grand nombre qui pourront laisser à leur suite des perforations des piliers : ce sont par exemple la syphilis (à sa période tertiaire bien entendu) ; les gangrènes diverses du pharynx, rubrique sous laquelle nous rangeons en masse les éliminations par nécrose dues à la scarlatine, diphtéro-streptococcie, à la rougeole ; c'est encore la tuberculose ; enfin viennent les perforations-fistules résultant de l'élimination d'un abcès amygdalien soit spontanée soit provoquée.

Reprenons chacune d'elles suivant son ordre de fréquence.

A la *Syphilis* dans ses manifestations tertiaires bucco-pharyngées, revient un nombre important de cas. La forme ultérieure et serpigineuse ne saurait donner l'aspect qui nous intéresse : elle produit ces vastes remaniements du voile dans lesquels tout est transformé en brides cicatricielles ; parfois même on observe de vastes adhérences à la paroi postérieure. Il en est de même dans l'infiltration gommeuse diffuse.

Autrement intéressantes pour nous sont les gommes

circonscrites. Elles peuvent être multiples; dans ce cas outre celles qu'on trouve sur les piliers, on peut en rencontrer sur le voile lui-même, sur la voûte du pharynx, le pli salpingo-pharyngien, la paroi postérieure du pharynx et enfin sur la base de la langue. La gomme peut encore être unique sans autres manifestations. Siégeant sur les piliers, comme dans les autres régions du pharynx elle parcourt ses trois stades d'infiltration, ramollissement et ulcération, en évoluant parfois lentement et insidieusement sans provoquer de douleurs notables. Le malade ne se plaint alors d'aucune gêne et ne songe pas à venir consulter un médecin, à moins de lésions trop étendues. D'autres fois au contraire on observe une période pendant laquelle a existé une dysphagie prolongée. Ceci est déjà un appoint pour le diagnostic; mais comme signe le plus certain nous noterons la rougeur des bords du voile et du pourtour de la perforation.

Trois cas peuvent se présenter :

1^o Il s'agit le plus souvent d'un malade présentant sur un de ses piliers antérieurs une fenêtration irrégulièrement ovalaire, à grand axe dirigé en haut en dehors, siégeant de préférence à la partie supérieure près de la base de la luette. Les bords en sont cicatriciels, d'autres lésions coexistent sur le pharynx et sur le voile. Ici aucun doute; au simple aspect de la lésion ou incrimine la syphilis.

2^o La perforation prend une forme allongée; mais sa longueur n'atteint jamais plus d'un centimètre: elle siège à la partie supérieure du pilier et ne dépasse même pas sa partie moyenne, elle ne possède pas une

forme en raquette. Ses bords sont nettement cicatriciels, rouges sur leurs pourtours ; enfin elle est accompagnée de cicatrices étoilées du pharynx.

Nous en avons récemment observé un exemple à la clinique laryngologique : il s'agissait d'un homme de 67 ans ; la syphilis avait été contractée une trentaine d'années auparavant. En plus de la perforation siégeant dans la partie supérieure du pilier antérieur gauche, le voile et le pharynx témoignaient hautement du tertia-risme ; enfin il y avait des lésions laryngées spécifiques.

M. Garel nous a fourni également un cas analogue : une petite perforation arrondie siégeait sur le pilier antérieur droit : elle était bordée de tissu cicatriciel. C'était le résultat d'une gomme survenue deux ans auparavant. Ces faits sont d'ailleurs fréquents ; nous n'insisterons donc pas.

3° Il n'existe que la perforation sans lésions accessoires : elle présente la forme d'une fente. D'un autre côté la syphilis est niée, soit par mauvaise foi, soit qu'elle ait été contractée à l'insu du malade, soit enfin qu'elle soit héréditaire : d'ailleurs ici encore il sera facile de distinguer la lésion d'avec l'anomalie congénitale, par ses caractères propres. L'interrogatoire n'aura son importance que pour la différencier d'avec les autres causes connues de perforations pathologiques : le diagnostic de ces dernières entre elles ne saurait être basé en effet, comme nous le verrons plus loin, sur les caractères différentiels de la lésion ; mais bien seulement sur les antécédents du malade.

En résumé, diagnostic facile par le simple aspect de la fenêtration et par la coexistence d'autres lésions.

Ces cas ont d'ailleurs toujours été soigneusement mis à part par tous les auteurs dans l'étude de la question. Il n'y a eu de confusion qu'avec les pertes de substance dues à la scarlatine, la diphtérie, l'amygdalite phlegmoneuse.

Ensuite viennent avec une grande fréquence les reliquats ulcéreux des affections gangréneuses du pharynx. Sous ce titre nous rangeons toutes les perforations consécutives à la scarlatine, à l'angine diphtéro-streptococcique, plus rarement à la rougeole et à la pneumonie. Ce sont des nécroses des tissus ; dues non pas tant à l'action des microbes spécifiques de ces diverses affections ; mais bien surtout à des infections surajoutées.

Comme l'a dit Ruault, elles paraissent résulter « de la pullulation simultanée des micro-organismes pyogènes et saprophytes si nombreux à la surface de la cavité bucco-pharyngée ; associés ou non à des microbes pyogènes spécifiques. » Ce sont des gangrènes rentrant dans une classe spéciale de la classification de Chauveau (v. le *Traité de pathologie générale* de Bouchard) : celle des gangrènes septiques causées d'emblée par des microbes devenant accessoirement nécrobiotiques.

On les observe surtout chez les sujets dont l'état de réceptivité était considérable au moment de l'éclosion de la maladie, par suite d'un amoindrissement de leur vitalité organique ; de même on les rencontre chez ceux dont la maladie a évolué longuement au milieu de symptômes adynamiques.

Les perforations dues à la *scarlatine* sont loin d'être fréquentes : en effet dans la discussion du cas de Furnius Potter (v. plus loin) à la Société de laryngolo-

gie de Londres (déc. 1901), Clifford Beale fait remarquer qu'il est parfaitement facile d'assister à leur évolution ; car en général les malades hospitalisés pour la scarlatine sont tenus en observation quelques semaines après la cessation de la fièvre. Or il est rare d'en rencontrer alors ; les ulcérations bien que communes se terminant ordinairement par guérison et rarement par fenêtration.

Dans tous les cas de ce genre cités par tous les auteurs, la scarlatine remontait à de longues années. Fowler les signale dans le *The Lancet* (1885) et il en profite pour rejeter les anomalies congénitales qu'il semble confondre avec elles. Sans reprendre la discussion, nous dirons qu'il y a pas mal de cas ayant pareille origine. Ainsi celui de Furnius Potter dont nous avons déjà parlé : le voici :

« Femme, 24 ans ; scarlatine à 4 ans avec grand mal dans la gorge et dans la bouche. Pas de signes de syphilis. A l'examen, on constate sur le pilier antérieur gauche, un orifice en forme de fente à travers lequel on peut passer une sonde : dans le pharynx on remarque une quantité considérable de tissu cicatriciel et le pilier postérieur droit adhère partiellement à la paroi pharyngée. Pas de trace d'amygdales. Ulcérations cicatrisées aux coins des lèvres. Défaut très marqué de la parole articulée, la malade parlant à peu près comme une personne atteinte d'immobilisation du voile du palais. »

A priori, on voit qu'il serait impossible de confondre un cas de ce genre avec la perforation congénitale ; les antécédents, les bords cicatriciels, les lésions simultanées du pharynx qui ne manquent que rarement en

pareil cas, tout plaide en faveur d'une lésion pathologique. Cependant Fowler signale qu'elles sont le plus souvent bilatérales et symétriques, mais elles s'accompagnent toujours d'une lésion marquée de l'amygdale. Il cite un cas où les perforations avaient une grande étendue; les amygdales étaient réduites à un simple moignon. L'affection était due à un grave phlegmon de l'amygdale au cours d'une scarlatine.

Dans les perforations consécutives à la scarlatine, il y a en effet deux classes à envisager : celles qui résultent d'une gangrène proprement dite et celles qui succèdent à l'ouverture d'une collection amygdalienne.

En deuxième ligne vient la *diphthérie* dans ses formes associées au streptocoque. Morrice (*The Lancet*, nov. 1889), cite trois observations où l'angine fut nettement caractérisée, (fausses membranes sur les amygdales et le voile; jetage par le nez) et s'accompagna de perforation des piliers antérieurs : elles admettaient en général le bout d'un crayon.

Il donne les caractères suivants des fenêtrations de ce genre; ce sont les plus grandes de toutes, leur localisation est constante; elles siègent en dehors de la deuxième molaire. Il n'y aurait enfin aucune trace de réparation; les bords seraient aussi lisses et aussi réguliers que ceux d'un ulcère gastrique.

En présence d'un tel aspect on pourra songer un instant à une anomalie congénitale; cependant le siège et la forme ne sont pas les mêmes; la lésion est arrondie, comme taillée à l'emporte-pièce dans les tissus.

Enfin des perforations ont été signalées à la suite

d'infections variées : ainsi Mouro publie dans le *Glasgow Medical Journal* en 1901, un cas où l'action érosive du pneumocoque était nettement en cause.

Les *amygdalites phlegmoneuses* sont également une source fréquente de perforations congénitales des piliers antérieurs, principalement lorsqu'elles se traduisent par des abcès péri-amygdaliens antérieurs que Brunel a décrits ; ils se manifestent par une tuméfaction limitée au pilier antérieur avec œdème de la luette et du voile ; la collection purulente finit par amincir en un point le pilier et par se faire jour à travers l'ouverture ainsi pratiquée ; d'où il peut résulter une fistule. Tous les microbes ordinaires ou accidentels de la suppuration ont été trouvés dans le pus ; staphylocoque, streptocoque, coli-bacille.

L'ouverture chirurgicale de la collection peut encore amener un pareil résultat. C'est ainsi que Tœplitz a rapporté à l'Académie de Médecine de New-York deux cas où l'ouverture a persisté après l'opération d'abcès péri-tonsillaires ; il n'a pu s'expliquer pour quel motif.

Nous signalerons enfin les abcès chroniques enkystés de l'amygdale. Décrites par Chauchard dans un travail d'ensemble, (Thèse Bordeaux 1894), les amygdalites lacunaires enkystées peuvent s'enflammer ; elles créent ainsi des poches purulentes. Ces abcès se font jour à travers les fibres musculaires du palato-glosse et forment des diverticules suintants, qui entretiennent le trajet fistuleux par lequel s'est écoulée la collection primitive. Mais cette fistule a des bords arrondis ; de plus, par la pression on peut faire sourdre du pus à travers l'orifice.

En général, les perforations dues aux amygdalites

suppurées se distingueront facilement des fissures congénitales par leurs dimensions, leurs bords ovalaires cicatriciels, enfin par la notion d'amygdalite antérieure à répétition ; elles sont le plus souvent unilatérales. Cependant, dans certains cas on a des caractères moins nets, témoin une observation publiée par Lapalle en 1895, dans les *Annales des Maladies de l'oreille*. Il s'agit d'une malade de 22 ans, observée à la clinique de Lichtwitz, Elle était sujette depuis l'âge de 8 ans à des abcès à répétition de l'amygdale droite. Hypertrophie de l'amygdale avec exsudat caséux dans les cryptes ; l'amygdale fait hernie à travers une perte de substance du pilier siégeant à sa partie supérieure et externe, ovalaire, à bords arrondis et lisses, longue de 1 cent. 1/2 environ. Autour, la muqueuse est saine, sans aspect cicatriciel ; un stylet pénètre dans la fossette sus-amygdalienne ; pas d'autres malformations de la cavité buccale. L'auteur se fondant sur l'unilatéralité de la lésion et l'existence d'abcès fréquents, opta pour une lésion acquise. C'est là, semble-t-il, l'opinion la plus vraisemblable.

La *tuberculose* sous toutes ses formes peut s'accompagner de perforation des piliers ; mais les lésions sont étendues à la voûte palatine et au pharynx ; puis il y a lieu de tenir compte des signes sthétoscopiques. D'ailleurs l'ulcération n'a jamais de tendance à la cicatrisation ; on voit donc que son simple aspect permet de la reconnaître.

Enfin, la lèpre, la morve, l'actinomycose pourraient donner lieu à des perforations des piliers au cours de leur localisation sur le pharynx ; mais ce sont là des affections rares et d'ailleurs aucun cas n'en a été signalé.

Nous ne nous étendrons donc pas plus longuement sur ce sujet.

De ceci résulte que les perforations acquises ont toutes des caractères semblables quelle qu'en soit l'origine, mais complètement différents de ceux des lésions congénitales. C'est ici le lieu de les résumer. Leur forme est plus ou moins arrondie, toujours irrégulière. Les dimensions en sont excessivement variables et de plus elles sont rarement symétriques : rien n'est plus variable que leur siège ; en outre il est rare d'observer une limitation exacte aux seuls piliers antérieurs. Les bords sont rétractés, irréguliers, amincis ; leur revêtement est nacré ; ils sont tirillés par des brides cicatricielles. La fenéstration ne se prolonge presque jamais jusqu'à la base de la langue ; on n'observe pas de croisement de ses bords ; il y a toujours eu dysphagie antérieure.

La notion de scarlatine, de syphilis, dans les antécédents n'est pas déterminante pour le diagnostic ; car il existe des faits où l'on put observer même alors des perforations congénitales. (Chiari : angine non spécifiée 6 ans auparavant ; Douglas Hamilton : tuberculose laryngée ; Huysmann, Wagget : scarlatine).

Dans la majorité des cas, il est donc difficile, impossible même de confondre les deux affections : comme l'a dit M. Garel à la Société laryngologique, leur diagnostic est aisé, non seulement à première vue, mais aussi lorsque l'anomalie se présente aux yeux de l'observateur pour la première fois.

CONCLUSIONS

En résumé, nous voyons que :

Les perforations congénitales des piliers antérieurs du voile se rencontrent rarement ; mais elles existent d'une façon indiscutable ; bien qu'elles aient été souvent confondues avec des lésions acquises.

Elles se présentent sous la forme d'une fente allongée, ovalaire à son extrémité supérieure, se terminant en bas par un entrecroisement des bords. La fissure a son axe parallèle au bord interne du pilier. Pas d'aspect cicatriciel.

L'affection est le plus souvent bilatérale.

Elle ne paraît pas se rattacher à un arrêt survenu dans le cours du développement de l'embryon ; mais semble

plutôt provenir d'une malformation proprement dite, due à un trouble nerveux ou encore circulatoire.

Son diagnostic se fait *aisément* par la bilatéralité, l'aspect non cicatriciel et la disposition entrecroisée des bords, lorsque l'observateur n'ignore pas l'existence possible d'une pareille anomalie.

Vu :

Le Président de la Thèse,

SOULIER.

Vu :

Pour le Doyen, l'Assesseur

LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 mars 1903.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

Lyon. — Imp. WALTENER et C^{ie}, rue Stella, 3
